

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939 - N° 306

LES

ACCIDENTS DUS A L'EMBOLIE GAZEUSE

AU COURS DES APPLICATIONS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

Mention « MÉDECINE »

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 31 Juillet 1939

PAR

Salomon LUBICZ

Né à Grodno (Pologne), le 28 Juin 1912

Examinateurs de la Thèse	{	MM. LEURET, professeur	<i>Président</i>
		CREYX, professeur.....	<i>Juges</i>
		PIÉCHAUD, agrégé.....	
		FONTAN, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939 - N° 306

LES

ACCIDENTS DUS A L'EMBOLIE GAZEUSE

AU COURS DES APPLICATIONS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

Mention « MÉDECINE »

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 31 Juillet 1939

PAR

Salomon LUBICZ

Né à Grodno (Pologne), le 28 Juin 1912

Examineurs de la Thèse	{	MM. LEURET, professeur	<i>Président</i>
		CREYX, professeur.....	<i>Juges</i>
		PIÉCHAUD, agrégé.....	
		FONTAN, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC. — ASSESSEUR : M. LABAT
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT,
CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC	Physiologie.....	FABRE
Clinique chirurgicale et gynécologique...	DUPÉRIÉ	Clinique ophtalmologique ..	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale	GUYOT	Clinique chirurgicale infan-	ROCHER
Pathologie et thérapeutique générales ..	PAPIN	tile et orthopédie	
Clinique d'accouchements..	CARLES	Clinique médicale des mala-	CRUCHET
Anatomie pathologique et	ANDÉRODIAS	dies des enfants	MACHEBOEUF
microscopie clinique	DAMADE	Chimie biologique et médicale.....	WANGERMEZ
Anatomie	VILLEMIN	Physique médicale et pharmaceutique ...	
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL	Médecine coloniale et Clini-	BONNIN
Hygiène	LEURET	que des maladies exotiques	
Médecine légale et dentologie	LANDE	Clinique des maladies cuta-	PETGES
Electroradiologie et clinique		nées et syphilitiques.....	
d'électricité médicale	RÉCHOU	Clinique des maladies des	DUVERGEY
Chimie	CHELLE	voies urinaires	ABADIE
Botanique et matière médicale	GOLSE	Clinique des maladies nerveuses et mentales	PORTMANN
Pharmacie	VITTE	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LABAT
Zoologie et parasitologie	MANDOUL	Toxicologie et hygiène appliquée	CREYX
Médecine expérimentale	AUBERTIN	Hydrologie thérapeutique et	DUBECQ
		Climatologie	
		Clinique odonto-stomatologique.....	

MM. LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales),
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUFOUR	Chirurgie générale	CHARRIER
Physiologie.....	N...		LOUBAT
			MASSÉ
			DARGET
			N...
	PIECHAUD	Obstétrique	RIVIÈRE
	DELMAS-MARSALET	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
	DE GRAILLY	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Médecine générale	FONTAN	Dermatologie et syphiligra-	
	BROUSTET	phie	JOULIA
	DERVILLEE	Physique médicale	N...
	N...	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	N...



COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY	Ophtalmologie.....	CABANNES (en congé)
Accouchements	RIVIÈRE	Physique médicale et pharmaceutique.....	AURIAC
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Puériculture	FAUGÈRE	Chimie minérale.....	CASTAGNOU
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS	Botanique	GIRARD
Médecine légale	DERVILLEE	Pharmacie galénique	MESNARD
Urologie	DARGET	Bactériologie.....	MOUREAU
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI	Physiologie	PETITEAU
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés		du travail, les mutilés de	
guerre et les infirmes.....			N...

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Que ce modeste travail soit pour
vous un faible témoignage de ma
profonde affection.

A MA FEMME

A MES FILS

A MA FAMILLE

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE ET DE MA COUSINE
MANIA ET NELLY LUBICZ

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ CAMARADE
ET AMI J. EJPSZYC

ÉTUDIANT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES BENTEGEAT

INTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX
PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE D'HYGIÈNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Qui nous a guidé et conseillé, en
témoignage de toute notre grati-
tude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. PIÉCHAUD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait l'honneur de nous
inspirer le sujet de cette thèse.

Hommage de respectueuse gratitude
et de profonde reconnaissance
pour son précieux enseignement
et pour la bienveillance avec
laquelle il nous a toujours
accueilli.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET

PROFESSEUR D'HYGIÈNE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MÉDECIN-CHEF DU SANATORIUM XAVIER ARNOZAN

MÉDAILLE D'OR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le très grand hon-
neur de présider cette thèse,
hommage respectueux et recon-
naissant.

LES ACCIDENTS DUS A L'EMBOLIE GAZEUSE

AU COURS DES APPLICATIONS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

INTRODUCTION

Les accidents consécutifs aux interventions pleuro-pulmonaires sont connus depuis 1864, date à laquelle Roger publie le cas de l'enfant qui a failli succomber à une crise d'épilepsie provoquée par une injection faite dans la plèvre. Trousseau dans ses cliniques (1868), Brouardel et Vallin citent des cas analogues. En 1892, paraissent les travaux de Janselin et ceux de Cestan. Cordier en 1910, dans sa thèse, a pu réunir 81 observations. Il n'est point encore question du pneumothorax artificiel. Mais avec l'apparition de celui-ci dans la thérapeutique, les accidents deviennent plus fréquents. Les premières observations sont rapportées par Forlanini lui-même, Balvay et Arcelin, Lionnet et Pierry et Dumarest. Depuis, tant en France qu'à l'étranger, on a cité des cas comparables. L'école bordelaise a apporté une contribution importante sous l'impulsion du Professeur E. Leuret, dans ses travaux faits en collaboration avec Fontan, Caussimon et Daydrein (1923, 1924, 1926 et 1930). Puis Secousse publie un article sur le même sujet en 1934.

La fréquence des accidents est relativement faible. D'après Frommel, dont la statistique porte sur 250.000 insufflations, les accidents immédiats surviendraient dans la proportion de 0,28 p. 1.000, soit deux fois sur 10.000 insufflations. Sur dix accidents un seul serait mortel. Mais nous

croyons qu'il ne faut pas s'en tenir à ces chiffres au risque de ne pas apprécier à leur réelle gravité les accidents du pneumothorax, car il est certain que le nombre de cas et surtout ceux qui se sont terminés par la mort n'ont pas été publiés. Les accidents immédiats du pneumothorax, toujours dramatiques et souvent mortels, ont donné naissance à plusieurs recherches expérimentales et à des interprétations cliniques, tendant à éclairer leur pathogénie, pierre angulaire de la prophylaxie et du traitement efficace. Deux théories sont en présence :

1. La théorie du réflexe pleural.
2. La théorie de l'embolie gazeuse.

Dans cette étude nous nous proposons d'envisager successivement :

1. La description des symptômes observés en clinique au cours des accidents immédiats du pneumothorax et leur diagnostic.

2. La pathogénie. C'est sur ce chapitre perpétuellement remis en question et qui a fait déjà couler beaucoup d'encre, que nous allons insister plus particulièrement.

La théorie du réflexe pleural, et les critiques dont elle est l'objet.

La théorie de l'embolie gazeuse. Embolie gazeuse veineuse; embolie gazeuse artérielle.

La théorie de Sergent et de ses élèves (embolie du sang spumeux).

Nous consacrerons enfin un chapitre à la prophylaxie et au traitement des accidents du pneumothorax artificiel.

CHAPITRE PREMIER

Description clinique

ETIOLOGIE

Les accidents peuvent se produire lors de toute intervention sur la plèvre ou le poumon, si minime soit-elle. Depuis la simple ponction exploratrice jusqu'à la pneumotomie, en passant par le pneumothorax, lavage de la plèvre et pleuroscopie, toutes ces applications thérapeutiques peuvent provoquer leur déclenchement.

Dans le pneumothorax, les accidents surviennent au cours et surtout vers la fin de l'insufflation. Mais on a signalé plusieurs observations où les troubles se produisaient dès que l'on eut enfoncé l'aiguille, avant toute insufflation (Leuret et Fontan, Leuret et Caussimon) et d'autre part on a vu apparaître des accidents graves, l'insufflation une fois terminée. Dans ce dernier cas les accidents se déclenchent dans un délai très bref, quelques secondes ou quelques minutes après la fin de l'intervention, et, fait important, presque toujours au moment où le malade change de position.

D'après plusieurs statistiques il n'y aurait que 25 p. 100 d'accidents qui se produiraient au cours de la première insufflation. Mais cette moindre fréquence des troubles lors de la première application de pneumothorax n'est qu'apparente, car si l'on songe que l'on pratique des réinsufflations chez le même malade de 20 à 40 fois en moyenne on comprendra aisément que la première insufflation soit aussi dangereuse que les autres, sinon plus.

DÉBUT

Le début est en général brutal. Le malade ressent une douleur, il éprouve un malaise général et une sensation bizarre, dont lui-même ne peut pas préciser le caractère.

Presque aussitôt on note un changement de facies. Le visage prend un teint pâle légèrement violacé et parfois on voit apparaître une grimace, sorte de rire sardonique précédant la crise.

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Les accidents à leur période d'état peuvent présenter des aspects très polymorphes, et nous croyons que c'est chose très caractéristique et ayant une importance dans l'analyse de la pathogénie que cette extraordinaire variabilité des phénomènes morbides d'un malade à l'autre. Dans le très grand nombre d'observations qui ont trait aux complications immédiates du pneumothorax, il est bien difficile d'en trouver quelques-unes qui décriraient des manifestations cliniques identiques.

Néanmoins on peut distinguer avec Cestan trois formes cliniques :

Forme syncopale.

Forme convulsive.

Forme hémiplegique.

1° *Forme syncopale*

La syncope est l'accident assez souvent signalé et le plus grave de tous. Sans la moindre plainte, le malade s'affaisse sur le côté, pâlit, puis se cyanose et meurt avec les pupilles en mydriase. Dans certains cas plus favorables, la survie est possible. Le malade, reprenant connaissance, peut présenter encore quelques troubles paralytiques ou amoraux éphémères qui disparaîtront au bout de quelques minutes ou quelques heures sans laisser de séquelles.

2° *Forme convulsive*

Très fréquente. Sur quatre-vingt-une observations réunies par Cordier, elle a apparu dans trente et un cas. D'après Cestan, sa fréquence serait de l'ordre de 40 p. 100. Cette forme revêt le plus habituellement l'aspect d'un accès comitial vulgaire. Les convulsions peuvent s'accompagner ou non de perte de connaissance, elles peuvent être généralisées ou localisées à une partie du corps, prenant alors la forme d'épilepsie bravaï-jacksonienne.

Dans la *forme généralisée* plus grave et plus impressionnante, les troubles moteurs sont caractérisés par des convulsions et des contractures. Les convulsions ne sont pas continues; on les observe sous forme de crise et elles sont rapidement remplacées par des contractures, très intenses et difficilement réductibles, continues avec des exagérations paroxystiques. Les réflexes sont soit abolis, soit exagérés. Babinski uni ou bilatéral. Les pupilles sont dilatées, parfois inégales. La respiration est stertoreuse, ralentie et irrégulière. Le pouls peut demeurer normal, mais il est souvent défaillant et ralenti.

Cette forme peut évoluer favorablement. En l'espace de quelques heures tout rentre dans l'ordre. Le malade ne conserve généralement qu'une amnésie passagère et une céphalée. Il n'y a pas habituellement de morsure de la langue ni de relâchement des sphincters.

Dans des cas moins heureux, au bout de quatre à cinq heures d'agitation, aux contractures alternant avec convulsions, fait place une période de coma complet. A ce moment il y a perte de matières et des urines; les contractures se relâchent; la respiration est ralentie; le pouls est lent et faible. Les troubles vaso-moteurs, représentés par des grandes plaques rouges irrégulières séparées par des espaces de peau blanche, que l'on trouve dans d'autres formes cliniques et qui ont pour caractère d'être mobiles,

se fixent. Cette période de coma peut durer plusieurs heures et se terminer par la mort (1).

Parfois l'évolution de cette forme mortelle peut être beaucoup plus rapide. Le malade meurt avec les pupilles en mydriase et relâchement des sphincters, après avoir à peine esquissé quelques mouvements toniques et cloniques.

3° *Forme hémiplegique*

Moins fréquente que la forme précédente, présente un intérêt particulier, car elle nous permet d'étudier la pathogénie des accidents du pneumothorax et le mécanisme de l'embolie gazeuse.

Le malade accuse une douleur thoracique avec angoisse, il s'écroule et, suivant le cas, il peut perdre connaissance ou garder toute sa lucidité. La respiration se ralentit et devient irrégulière. Enfin on s'aperçoit que le malade présente une paralysie localisée à un membre ou une hémiplegie. Il existe une déviation de la tête et des yeux; les réflexes sont diminués au début, mais deviennent exagérés par la suite. Le réflexe cutané plantaire est en extension d'un ou des deux côtés. Du côté de la face on observe une certaine paresse des réflexes oculaires à la lumière, une mydriase bilatérale, quelquefois une irrégularité pupillaire.

En même temps le malade peut présenter une hémianopsie latérale homonyme et plus rarement une hémianopsie hétéronyme (cas de Szczepanski). Parfois ces troubles de la vision peuvent aller jusqu'à l'amorause complète. Tout cela sans aucune modification de l'image rétinienne, sauf quelques cas rares comme celui de Brauer, où on a pu constater la présence de bulles d'air dans les vaisseaux de la rétine.

(1) Dans un cas rapporté par Leuret et Caussimon la mort est survenue au bout de soixante heures.

Mais le fait le plus caractéristique est que tous ces phénomènes morbides, qui atteignent leur summum dès le début, régressent rapidement en quelques heures sans laisser de séquelles. En général c'est l'amorause qui disparaît en dernier lieu (1).

Cette forme hémiplegique peut exister seule, mais dans quelques cas rares elle est associée à des convulsions du type bravaï-jacksonien du côté opposé (cas de Roche 1931, Gebenzeger, M^{lle} Renier, Et. Bernard et Kreiss).

Tout récemment, Poix et Jacquet (*Presse Médicale*, 19 mai 1937), puis Jacquet dans sa thèse (*Thèses de Paris*, 1937) ont remarqué que les troubles paralytiques aussi bien que les convulsions siégeaient souvent du côté opposé de l'insufflation et que la localisation de l'embolie gazeuse devait être conditionnée par la position occupée par le malade. Ce point très caractéristique et précieux pour l'étude de la pathogénie a été confirmé depuis par des observations récentes de Bourgeois et Hertzog, Bernard et Kreiss et Weissmann et Netter (1938). Nous tâcherons d'en donner l'explication dans le chapitre de la pathogénie.

Autres formes cliniques

En dehors des formes syncopales, convulsives et paralytiques, on a décrit des formes amorautes isolées, psychiques (Dumarest 1919, Lamarche et Duverger, de Tunis, 1938), et enfin des formes frustes. Celles-ci se limitent à une simple perception de la douleur thoracique, lipothymie, et à une pâleur avec légère modification de facies. Après quelques minutes pleines d'angoisse pour le malade et peut-être encore plus pour le médecin, tout rentre dans l'ordre.

(1) Dans certains cas exceptionnels on a vu la paralysie persister pendant quelques jours et même quelques semaines.

SIGNES PARTICULIERS DES ACCIDENTS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

C'est à dessein que nous avons réservé pour la fin de ce chapitre la description de deux symptômes caractéristiques, propres aux accidents des interventions pleuro-pulmonaires, et qu'il faut rechercher chaque fois que l'on se trouve en présence de ceux-ci.

Ces deux signes cliniques, le bruit de moulin d'un côté et le signe de Liebermeister de l'autre, sont absents dans les formes syncopales, mais leur constatation dans d'autres cas permet d'affirmer d'une façon quasi certaine que les troubles observés sont dus à l'embolie gazeuse.

Bruit de moulin

Le bruit de moulin est un gargouillement hydroaérique qui se traduit par un souffle systolique tricuspide et un claquement du second bruit pulmonaire. Il a été signalé pour la première fois par Beauchène en 1918, à la suite d'une embolie gazeuse chirurgicale. Dernièrement les auteurs allemands, l'ayant souvent constaté au cours des accidents du pneumothorax artificiel, l'ont dénommé « bruit de moulin des auteurs français ». Cela est une erreur, car ce terme a été introduit dans la littérature par Bricheteau en 1842 pour désigner un bruit hydroaérique de l'hydro-pneumo-péricarde.

Au cours des accidents du pneumothorax, la constatation de ce bruit témoigne la présence de l'air dans le cœur droit. L'explication en a été donnée par Couty en 1875.

L'air qui arrive dans le ventricule droit s'accumule à sa partie supérieure constituée par des trabécules musculaires anastomosées, formant un tissu dit spongieux. Le ventricule droit, en se dilatant (1), se contracte peu, d'une

(1) La dilatation du cœur droit est causée par la résistance que présentent les capillaires pulmonaires au passage des bulles d'air.

façon suffisante pour faire passer un peu de sang dans l'artère pulmonaire, mais les bulles gazeuses retenues à la partie supérieure ne sont pas chassées du tout ou incomplètement. Cette rétention d'air qui se traduit par le bruit de moulin n'est possible qu'au niveau du ventricule droit. Cela en effet ne peut pas se produire dans le cœur gauche du fait de la puissance de ses contractions et de l'absence du tissu spongieux.

La constatation du bruit de moulin, qui affirme la présence d'air dans le ventricule droit, ne signifie pas toujours que l'embolie gazeuse a pris son origine dans la grande circulation (veines bronchiques ou sous-pleurales par exemple). En effet, Magendie et plusieurs autres auteurs (Couty, Jacquet) ont démontré expérimentalement que l'introduction de l'air dans une veine pulmonaire est suivie rapidement de l'apparition de celui-là dans le ventricule droit.

Signe de la décoloration de la langue de Liebermeister

Le deuxième signe qui est à rechercher, moins constant que le « bruit de moulin », est le signe de Liebermeister, qui n'a jamais été signalé dans les observations françaises mais qui est par contre souvent rapporté par des auteurs allemands. Il consiste en la décoloration de la langue qui prend un teint blanc grisâtre, limité à la partie moyenne dans le cas de l'embolisation d'une seule artère linguale. Si les bulles gazeuses pénètrent dans les deux artères linguales, toute la langue sera alors décolorée. Il est évident qu'en dehors même de la syncope dans le cas où le malade aura perdu connaissance par exemple, il sera assez difficile parfois de rechercher ce signe. Nous croyons quand même qu'il est bon de le connaître, car sa présence témoigne de l'embolisation par l'air du système artériel carotidien. En outre, dans les accidents frustes, après la disparition des troubles alarmants, on pourrait se guider par l'absence du

signe de Liebermeister et du bruit de moulin pour juger que le malade est hors de danger.

Les accidents du pneumothorax ont pour caractère essentiel, en dehors de leur début brutal déjà signalé, leur durée d'évolution qui est relativement courte. Au bout de quelques minutes ou quelques heures ils se terminent soit par la mort, soit par une rémission complète sans laisser de séquelles. Les cas des troubles qui se prolongent plus longtemps, comme celui du Professeur Leuret, sont rares. Un fait est certain, c'est qu'au moment de déclenchement d'un accident il est difficile d'en prévoir l'évolution. En dehors des formes syncopales, qui sont graves d'emblée, il semble que les formes convulsives généralisées comportent un pronostic plus réservé que l'hémiplégie ou les convulsions localisées. En outre l'apparition de ces troubles est tout à fait indépendante de l'état émotif du malade (Leuret, Poix et M^{lle} Renier, Jacquet). Il en est de même des états vago- ou sympathicotoniques qui n'ont aucune influence sur le déclenchement et l'évolution des accidents (Croizier).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif est des plus simples. On pensera toujours aux accidents de l'embolie gazeuse chaque fois qu'un malade, subissant une intervention pleuro-pulmonaire, aura présenté des troubles nerveux ou syncopaux. Il faudra quand même éliminer les malaises lipothymiques et même des véritables syncopes et qui surviennent en général chez des sujets émotifs ou vagotoniques. Ces accidents ne sont pas propres au pneumothorax artificiel, et on peut les observer au cours de n'importe quelle intervention aussi minime soit-elle, comme par exemple au cours d'une prise de sang, injection hypodermique, etc.; leur pathogénie est tout à fait différente, aussi ne les traitons-nous pas dans notre exposé. Il en est de même de quelques cas rares de mort subite survenue au cours de ponctions pleurales chez

des sujets porteurs d'une tare organique comme par exemple une myocardite, et dont Apert et Valery-Radot ont publié les observations (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1920).

Enfin il arrive assez souvent que le malade garde après l'insufflation une dyspnée, une oppression, persistant quelques heures et qui disparaissent petit à petit dans le courant de la journée. Cet accident sans gravité est dû à un emphysème intersticiel qui se produit lorsqu'on insuffle par erreur de l'air dans le parenchyme pulmonaire proprement dit et que l'on a la chance de ne pas provoquer une blessure vasculaire.

CHAPITRE II

Pathogénie

Les opinions sur la pathogénie des accidents du pneumothorax ont été pendant très longtemps partagées. Deux théories étaient en présence. L'une expliquait les accidents par la production d'un réflexe d'origine pleurale, l'autre faisait jouer un rôle prépondérant à l'embolie gazeuse. Cette discussion entre les défenseurs de ces deux théories, « loin d'être un jeu d'esprit, comporte un enjeu pratique du plus haut intérêt » (de Sèze).

Des conséquences pratiques importantes découlent de la connaissance de la pathogénie, aussi bien du point de vue de la prophylaxie des accidents que de celui du traitement.

Avant d'entreprendre l'étude critique de la pathogénie des accidents de pneumothorax, disons tout de suite que c'est la théorie de l'embolie gazeuse qui semble actuellement l'emporter. Appuyée sur de nombreux cas cliniques démonstratifs et sur une riche expérimentation, cette théorie recueille à l'heure actuelle presque la totalité des suffrages.

1° THÉORIE RÉFLEXE

Pour expliquer les accidents immédiats du pneumothorax artificiel on disait que toutes les causes d'irritation sur la plèvre enflammée provoquaient un réflexe inhibiteur qui déclenchait à son tour les troubles syncopaux, convulsifs ou hémiplegiques. La voie de transmission de ce réflexe n'était pas précisée. On a supposé que c'était le pneumo-

gastrique, le phrénique et même le grand sympathique qui transmettaient l'excitation au centre réflexe situé dans la région bulbo-protubérentielle. Les auteurs ont fait valoir en sa faveur la brusquerie de l'apparition des accidents, les résultats négatifs des autopsies et l'impossibilité d'expliquer l'évolution clinique si particulière par une autre théorie.

La théorie réflexe défendue déjà par Raynaud, par Cestan sembla par la suite être étayée scientifiquement par les travaux de Cordier (*Thèse de Lyon*, 1910) qui lui apporta l'appui de son expérimentation. Cet auteur provoquait des crises épileptiformes et la mort de l'animal, après lui avoir injecté dans la cavité pleurale de la teinture d'iode. Mais ces expériences ne correspondaient pas à la réalité et Croizier (1927), grâce à une technique modifiée, a démontré que l'irritation mécanique ou caustique de la plèvre n'était pas une condition suffisante pour déclencher les accidents convulsifs ou autres. Croizier n'a jamais constaté de troubles après l'injection de teinture d'iode dans l'espace intrapleurale. Par contre l'injection du même produit dans le poumon provoquait immédiatement des convulsions et la mort en quelques minutes. Les mêmes phénomènes se produisaient si l'on injectait la substance irritante directement dans la carotide. Croizier admet donc non sans raison que les injections « intrapleurales » de Cordier n'étaient en réalité que des injections intrapulmonaires, d'autant plus que celui-ci n'a jamais vérifié, au cours de ses expériences, si l'aiguille se trouvait effectivement entre les deux feuillets pleuraux.

Un an après, Daydrein, élève de Leuret, dans sa thèse (Bordeaux, 1928), tout en confirmant les résultats de Croizier en ce qui concerne l'absence d'accident à la suite d'irritation de la plèvre, conclut à l'existence d'un réflexe vaso-moteur. Cette thèse est remarquable par le grand nombre et la variété d'expériences qui y sont scrupuleusement relatées. Et cependant, les arguments de

Daydrein nous paraissent devoir être discutés. Pour étayer son opinion il s'est basé surtout sur la réfutation de la théorie de l'embolie gazeuse, à laquelle il a opposé les remarques suivantes :

1. Le tableau clinique de l'embolie gazeuse ressemble à celui de l'asphyxie et la gravité des accidents paraît être liée à la brutalité de pénétration de l'air dans les cavités droites (Bégouin, 1898).

2. En pratiquant des injections intrapulmonaires d'air, on n'obtient rien de concluant et les animaux morts à la suite des injections intraveineuses d'air ne présentent pas les mêmes signes que ceux qui sont morts par « réflexe pleural ».

3. Le fait que les accidents peuvent se produire avant toute insufflation gazeuse sous l'effet de la simple piqure suffit à lui seul à infirmer la théorie de l'embolie gazeuse.

Quelles sont les objections que l'on peut formuler à ces arguments ?

Il suffit de se rapporter à des expériences relatées dans la même thèse pour constater qu'il n'est pas nécessaire d'injecter beaucoup d'air dans la circulation sanguine pour provoquer les accidents mortels. Au cours de nos expériences personnelles nous avons vu mourir un lapin de 1 kg. 100 à la suite d'une lente injection d'un cc. d'air dans la veine marginale. D'autre part, comme nous le verrons plus loin, l'action de l'embolie gazeuse est différente suivant que l'introduction de l'air a lieu en amont ou en aval des capillaires pulmonaires. Au cours des accidents du pneumothorax l'air pénètre, dans la grande majorité des cas, dans une veine pulmonaire, puis gagne aussitôt le cœur gauche d'où il est chassé dans la circulation générale et la circulation cérébrale en particulier. Goret et Gillard ont démontré que la dose d'air mortelle est moindre si celui-ci est injecté directement dans la carotide. Nous n'avons pu que constater l'exactitude de cette opinion.

Expérience. — Un lapin qui a toujours très bien supporté

les injections d'un cc. d'air dans la veine marginale, reçoit un demi cc. d'air dans la carotide gauche; aussitôt il présente une monoplégie nette de la patte antérieure droite. Cette paralysie est passagère et au bout de 10'-15' elle commence à rétrocéder.

Nous voyons donc qu'il est inexact de dire que la gravité de l'embolie gazeuse est liée à la brutalité de pénétration de l'air dans le cœur droit, d'autant plus que le gaz peut provoquer des troubles graves sans que l'on soit obligé de le faire passer par les cavités droites ou le poumon. D'autre part, en examinant les protocoles des expériences de Daydrein, il nous a été impossible de conclure avec l'auteur que les accidents de l'embolie gazeuse ressemblaient à l'asphyxie.

Le second argument apporté par l'auteur contre la théorie de l'embolie gazeuse peut encore être discuté. Daydrein injectait de l'air dans le parenchyme pulmonaire, et comme l'animal en expériences ne présentait pas toujours des troubles il a conclu que l'embolie gazeuse est incapable de reproduire les accidents de « l'épilepsie pleurale », d'autant plus que les animaux sacrifiés par injection intraveineuse d'air ne présentaient pas les mêmes symptômes que ceux morts à la suite du « réflexe pleural ».

Affirmons cependant que si l'on dit qu'au cours des accidents du pneumothorax il y a presque toujours à l'origine une blessure du poumon avec provocation d'une embolie gazeuse, cela ne veut pas dire que chaque blessure pulmonaire provoque une irruption intravasculaire de l'air et par la suite un déclenchement des accidents nerveux ou syncopaux. L'air injecté dans le poumon peut tout d'abord trouver l'issue par les canalicules bronchiques et d'autre part il peut provoquer un emphysème intersticiel. Ce n'est que par pur hasard que la pointe de l'aiguille se trouve dans la lumière d'une veinule pulmonaire et provoque alors les troubles que nous connaissons.

D'autre part nous pouvons dire qu'il n'y a pas une telle-

ment grande différence entre les animaux morts par l'embolie gazeuse et ceux qui ont succombé à ce que l'auteur appelle le « réflexe pleural ».

En faisant une comparaison d'après les expériences mêmes de Daydrein nous voyons que dans les deux cas les accidents avaient un début brusque, que les animaux ont présenté des convulsions et qu'ils sont morts en opisthotonos. La seule différence consistait en l'absence de mydriase et de relâchement des sphincters chez les lapins morts à la suite d'injection d'air. Nous pensons donc que les troubles observés par Daydrein et qu'il croyait être dus à un réflexe pleural n'étaient que les accidents de l'embolie gazeuse méconnue et, s'il y avait quelques différences dans la symptomatologie, elles ne seraient dues qu'à la différence d'action du même facteur (embolie gazeuse) suivant son point d'introduction. Quant à la mydriase en particulier nous l'avons observée sur les lapins morts à la suite d'injection intracarotidienne (deux expériences), tandis qu'après les injections d'air dans la veine marginale nous avons constaté trois fois un myosis et une fois une mydriase.

Le dernier argument qui, d'après Daydrien, suffirait à lui seul à infirmer la théorie de l'embolie gazeuse, ne nous paraît pas, comme le croit l'auteur, très probant. En effet, une simple blessure d'une veine pulmonaire peut donner naissance à une embolie gazeuse, grâce à la forte pression négative qui règne dans ce système vasculaire, surtout au moment de l'inspiration. Les accidents de cet ordre, sans être trop fréquents, sont néanmoins connus.

Dans les observations de Valtis, Triboulet et Polacco, dans celles qui ont été rapportées par M. le Professeur Leuret et ses collaborateurs, les accidents ont apparu à la suite d'une simple introduction de l'aiguille avant que toute insufflation fût commencée. Dans un cas même l'aiguille était encore chargée de son mandrin. Tout récemment un cas analogue s'est produit dans le service de notre maître M. le Professeur Leuret qui a bien voulu nous

communiquer l'observation. Nous n'en indiquerons que des traits essentiels, car elle doit être publiée incessamment par les soins de M. Le Lourd, médecin résidant du Sanatorium Xavier-Arnozan.

OBSERVATION

M^{me} Marie-Julienne G..., trente-neuf ans. Présente une ancienne tuberculose pulmonaire gauche, guérie par un pneumothorax, et des lésions évolutives ulcéreuses du lobe supérieur droit.

Le 21 mai on fait une tentative d'un pneumothorax droit. L'aiguille est enfoncée sur la ligne axillaire droite. On note des petites oscillations qui cessent après un passage de 100 cc. d'air. On retire l'aiguille, qui renferme une goutte de sang.

Le 24 mai on fait une nouvelle exploration. L'aiguille est enfoncée superficiellement. On constate des oscillations traduisant un petit vide pleural. A peine après avoir ajusté l'appareil à l'aiguille, la malade présente une amorausc subite. On retire l'aiguille, et il apparaît alors un syndrome avec contractures généralisées, hyperréflectivité; sans Babinski avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. On constate la trépidation épileptoïde de pied et le clonus de la rotule.

Au bout de quinze minutes, les contractures diminuent et la malade peut parler. Elle n'accuse pas de céphalée, mais pendant quelques jours elle ressentira quelques fourmillements au niveau de l'hémithorax gauche.

Et maintenant, quelles déductions pratiques devons-nous tirer de cette observation, ainsi que de celles que nous avons mentionnées ? Evidemment, on ne peut pas, en se basant seulement sur ce cas, affirmer et prouver l'existence de l'embolie gazeuse. Rien ne serait plus absurde. Mais d'autre part, on ne voit pas pourquoi ces accidents seraient dus à un réflexe pleural. Nous croyons que pour expliquer la pathogénie des troubles apparus sans insufflation apparente d'air, il est nécessaire de faire un rapprochement avec les données expérimentales et celles de la physiologie de la circulation pulmonaire.

En effet, Villaret et Cachera, puis Jacquet ont remarqué au cours de leurs expériences, et cela d'une façon nette, que pour injecter de l'air dans une veine pulmonaire il n'était pas nécessaire de pousser le piston, car l'air de la seringue était aspiré avec force à l'intérieur du vaisseau. Cela est comparable aux accidents des embolies gazeuses chirurgicales où, à la suite d'une blessure veineuse dans la région du cou ou de l'épaule, l'air atmosphérique pénètre dans le système circulatoire à cause de la pression négative qui règne dans les veines thoraciques pendant les inspirations profondes. Dans la formation d'une embolie gazeuse du pneumothorax, la pression négative joue un rôle d'autant plus important qu'elle existe déjà dans les veines pulmonaires, même en dehors des inspirations profondes.

Il est donc probable que dans le cas d'une blessure d'une veine pulmonaire, celle-ci puisse aspirer par la lumière de l'aiguille l'air atmosphérique, soit celui qui se trouve dans le tube en caoutchouc de l'appareil à l'insufflation (espace nuisible des auteurs allemands, « Schöndlicher Raum »).

D'après certains auteurs, le gaz embolisant pourrait encore provenir soit des alvéoles ou des bronchioles voisines, ouvertes en même temps que la veine, soit du pneumothorax même, dans les cas de réinsufflations.

On peut donc conclure que les accidents survenus à la suite d'une simple ponction pleurale sont dus à des blessures pulmonaires méconnues.

Mais dans l'observation que nous venons de résumer, on a eu le temps de constater un petit vide pleural. Cela aurait dû, semble-t-il, nous faire écarter la possibilité d'une blessure du poumon.

En réalité, une aiguille se trouvant dans l'espace intra-pleural peut très bien pénétrer dans le parenchyme pulmonaire, à l'occasion du moindre mouvement du malade ou d'une inspiration profonde. Une blessure par un léger déplacement de l'aiguille a pu se produire ici

d'autant plus facilement qu'il s'y agissait d'une première insufflation et que l'espace intrapleurale n'était que virtuel.

Une observation plus démonstrative a été rapportée par Sergent, Baumgartner et Kourilsky (*S. M. H. P.*, 1935), où les accidents nerveux étaient précédés d'une apparition dans la seringue de ponction du sang spumeux.

Les auteurs ont conclu que l'apparition des accidents était due à la pénétration de cette spume sanglante dans la circulation sanguine, pénétration qui s'était produite à la suite d'une blessure simultanée d'une bronche et de sa veine satellite.

Cette observation constitue une confirmation clinique de l'expérience réalisée par Allen et Clark qui, par un abouchement broncho-veineux, ont provoqué une aspiration intravasculaire d'air et la mort de l'animal.

Après avoir présenté quelques critiques aux arguments qui tendaient à infirmer la théorie gazeuse, nous allons maintenant exposer les objections que l'on peut formuler à la théorie réflexe.

Voyons tout d'abord le polymorphisme des formes cliniques que l'on trouve dans les descriptions des accidents consécutifs au pneumothorax artificiel.

En effet, suivant le cas on est en présence d'une hémiplégie, des convulsions généralisées ou localisées, des troubles visuels, psychiques ou même d'une syncope mortelle. Admettre dans la pathogénie de ces accidents le réflexe pleural serait en contradiction avec des données de physiologie, car celle-ci nous enseigne qu'aux mêmes excitations répondent toujours les mêmes effets. Par exemple, quand on percute le tendon rotulien on provoque la contraction du quadriceps; la pupille se dilate sous l'influence de la lumière, etc.

Comment, d'autre part, pourrait-on attribuer à un réflexe l'apparition retardée des accidents ? En tenant compte de la rareté des accidents (1 sur 2.000 ou 1 sur 10.000, d'après

Frommel), on ne voit pas pourquoi le réflexe se produit dans un tel cas et qu'il soit absent dans plusieurs autres. Et même si on voulait tenir compte d'une susceptibilité personnelle, du terrain, on ne voit pas la raison pour laquelle le réflexe jouerait chez un malade, insufflé depuis longtemps, seulement à la dixième, quinzième ou nⁱème insufflation; ni celle pour laquelle il ne se reproduirait pas au cours des applications postérieures à l'accident. On sait d'autre part que ni l'émotivité, ni les états vago ou sympathicotoniques n'ont aucune influence sur la production des accidents.

Si le réflexe jouait un rôle quelconque, la thoracoplastie, pneumotomie, etc., où l'irritation pleuro-pulmonaire est certainement plus importante et plus longue, devraient donner un pourcentage d'accidents plus élevé que celui du pneumothorax artificiel; il n'en est rien. Par contre, on peut voir les accidents se produire sans que le feuillet pariétal de la plèvre soit touché, comme le témoigne l'intéressante observation de Bourgeois et Herzog (*Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} avril 1938).

Il s'agit d'une femme de quarante et un ans à laquelle on pratique, devant l'impossibilité d'un pneumothorax intrapleurale, un décollement extrapleurale. On fait, huit jours après, une ponction, par voie axillaire, de l'épanchement sérohématique qui a compliqué l'intervention. On retire sans difficulté 40-50 cc., puis pour ramener à 0 la pression négative ainsi réalisée, on injecte quelques cc. d'air. Dès les premiers centimètres cubes la malade accuse une amorse subite et tombe rapidement dans un coma stertoreux. On constate à ce moment une paralysie faciale droite. Quelques minutes après apparaissent des mouvements cloniques du côté droit. Babinski en extension de deux côtés. Le pouls est ralenti. On note l'absence des réflexes cornéens. Tout rentre dans l'ordre au bout d'une heure. Les réinsufflations ultérieures se passent très bien sans accidents.

Les auteurs soulignent ici deux points importants :

1° La soustraction du liquide prouve que l'aiguille était en dehors de deux feuillets pleuraux, donc impossibilité du déclenchement d'un réflexe pleural.

2° L'apparition des accidents a coïncidé avec l'insufflation et non avec l'introduction de l'aiguille; cela prouve l'origine embolique du syndrome présenté par le malade, en admettant que cette embolie se soit produite dans un vaisseau extrapleural.

Enfin les dernières objections qu'on pourrait formuler à la théorie réflexe. « Il est difficile d'admettre qu'un état de mal épileptique ou de l'hémiplégie, avec des signes évidents de lésions organiques des centres nerveux (comme en témoignent le signe de Babinski, les contractures, les escarres de décubitus), puissent être mis uniquement sur le compte d'une action réflexe. D'autre part l'allure même des accidents, en particulier la durée de ceux-ci qui est parfois relativement longue (62 h. dans un cas de M. le Professeur Leuret), concorde assez mal avec l'idée que nous nous faisons des actions réflexes. » (Prof^r agrégé Fontan.)

Mais si les accidents du pneumothorax sont dus dans la grande majorité sinon dans la totalité des cas à l'embolie gazeuse, faut-il pour cela nier complètement l'existence du réflexe pleural dans certains cas exceptionnels ?

Il est vrai que l'épilepsie réflexe est connue en clinique. Son existence a été confirmée par les travaux des Tas, Radovici, Schachter, Kisilev. « Elle est due à des excitations périphériques qui pourraient déterminer des perturbations vasculaires nerveuses en donnant naissance à la crise committiale, qui probablement ne se déclencherait que chez des personnes prédisposées par un déséquilibre humoral, dû à certains toxiques endo ou exogènes » (Both. *Thèse de Bordeaux*, 1939). On voit donc qu'en dehors du réflexe producteur des accidents, il faut un terrain prédisposé.

Foré a rapporté l'observation de deux enfants, qui ont présenté des crises d'épilepsie après un chatouillement

prolongé dans la région axillaire. Une intervention pleuro-pulmonaire n'aurait-elle pas produit le même effet ?

On connaît d'autre part quelques observations d'épileptiques avérés, chez qui les crises committiales survenaient à chaque insufflation (L. Bernard, Valtis, 1926, Weissmann et Netter, 1938). Il sied donc de se demander si une application du pneumothorax ne pourrait pas être l'occasion de déclenchement de la première crise d'épilepsie chez un malade prédisposé.

Théoriquement et logiquement tout cela est possible, mais jusqu'à présent il nous semble que l'on ne connaît pas d'observations probantes. Les malades ont toujours très bien supporté les insufflations antérieures et postérieures aux accidents.

Pour conclure, nous croyons que l'on peut affirmer, en se basant sur des raisons d'ordre clinique, expérimental et physiologique, que le réflexe pleural n'est pour rien dans la production de presque tous les accidents du pneumothorax.

Mais nous n'irons pas jusqu'à infirmer totalement la possibilité de production des accidents d'origine réflexe, surtout dans les formes convulsives. Nous dirons simplement que tout en étant possibles, ces accidents sont certainement très rares, tellement rares qu'en pratique il faut savoir ne pas y penser.

2° THÉORIE DE L'EMBOLIE GAZEUSE

Parler de l'embolie gazeuse c'est admettre que la cause des accidents que nous venons de décrire peut être due à la pénétration de bulles de gaz dans le système vasculaire.

La première expérience concernant l'embolie gazeuse date de 1667 (Redi). Le premier cas de mort a été relaté par Méry en 1707. Mais c'est surtout après l'observation de Beauchêne de 1818 que l'on en est venu à étudier plus particulièrement cette pathogénie. C'est d'abord l'étape

chirurgicale; à cette époque, les accidents survenaient au cours des opérations, portant sur la région du cou et de l'épaule. Ces accidents avaient toujours un début brusque, on notait un bruit de rouet cardiaque (bruit de moulin), et suivant le cas succédaient aussitôt une hémiplégie, des convulsions généralisées ou localisées, de l'amorause et souvent une syncope mortelle. L'évolution de ces troubles était rapide, soit vers la mort, soit vers la rémission complète. Ces accidents au cours de l'acte chirurgical deviennent aujourd'hui très rares, et cela grâce à l'amélioration de la technique et surtout par l'application de l'anesthésie générale qui évite les inspirations profondes, cause favorisante de la production des embolies gazeuses.

A côté de l'embolie gazeuse chirurgicale on décrit plus tard des accidents de même ordre mais d'origine endogène au cours de la compression des cloches à plonger.

Enfin, depuis 1910, les Allemands Brauer, Weber et Hengler ont démontré que nombre des accidents consécutifs aux interventions pleuro-pulmonaires pouvaient être attribués au même mécanisme de l'embolie gazeuse.

Voyons maintenant quels sont les arguments qui plaident en faveur de cette pathogénie.

a) Arguments fournis par les observations cliniques

1° Ressemblance avec la symptomatologie et l'évolution des accidents des embolies gazeuses chirurgicales.

2° L'existence du bruit hydroaérique cardiaque (bruit de moulin) qui ne peut s'expliquer que par la présence de gaz dans le ventricule droit. De même, le signe de Liebermeister (décoloration de la langue) qui correspond à l'embolisation aérienne de l'artère linguale.

3° L'influence incontestable de la position occupée par le malade sur l'apparition des perturbations encéphaliques (Jacquet).

4° La rareté relative des accidents, explicables par une blessure vasculaire malencontreuse, due uniquement à un hasard.

5° Fréquence des blessures pulmonaires constatées par la présence de sang à l'extrémité de l'aiguille, chaque fois qu'il y a eu un accident (Poix et M^{lle} Renier).

6° Les circonstances, favorisant l'apparition des accidents en clinique, sont réalisées chaque fois qu'il y a danger de blessure vasculaire, à savoir : au cours de la première insufflation, au cours des insufflations rendues difficiles par la présence de larges ou de multiples adhérences, lorsqu'on pratique l'insufflation malgré l'absence des oscillations manométriques et surtout lorsque ces oscillations se révèlent saccadées, comme rythmées par les battements artériels (Piéchaud).

7° Les observations cliniques, entre autres celles de Bourgeois et Hertzog (1938), de Sergent, Baumgartner et Kourilsky (1930), montrent l'évidence de l'embolie gazeuse. Dans la première on voit survenir les accidents sans que l'aiguille ait atteint la plèvre. Dans le second cas l'hémiplégie et l'amorause furent précédées immédiatement par l'apparition d'une spume sanglante à l'extrémité libre du trocard.

8° Constatation de l'embolie gazeuse à l'examen clinique ou nécropsique dans quelques cas, rares il est vrai.

Haselhorst et Walcher auraient vu des bulles d'air dans le cœur et dans les ramifications de l'artère pulmonaire aux rayons X. Gelbenzeger cite le cas où il a pu retirer du sang spumeux par ponction cardiaque, au cours des accidents du pneumothorax. D'autres ont constaté des bulles d'air dans les vaisseaux rétiniens. Enfin, Brauer a pu mettre en évidence, au cours d'une autopsie faite sous l'eau, la présence de l'air dans le cerveau d'un sujet mort à la suite des accidents nerveux consécutifs à une intervention sur la plèvre.

b) *Arguments fournis par les recherches
expérimentales*

C'est Weber qui, en 1912, sous la direction de Brauer, réalise les premières expériences sur les animaux, tendant à prouver l'origine embolique des accidents du pneumothorax.

En injectant de l'air dans la circulation sanguine, il a pu provoquer des accidents analogues à ceux que l'on rencontre en clinique.

Ces travaux ont été repris en France par Croizier (1927), puis par Lhermitte et Cassaigne. Ceux-ci ont en outre constaté la perméabilité des capillaires pulmonaires aux bulles d'air (1934). En 1937, Poix et Jacquet étudient expérimentalement l'influence de la position du malade sur la localisation encéphalique des embolies gazeuses. Ils ont constaté que dans le décubitus gauche, les bulles d'air à densité beaucoup plus faible que le sang s'engagent dans le tronc brachio-céphalique et puis dans la carotide droite, provoquant ainsi des perturbations dans l'hémisphère droite, avec leur extériorisation par hémiplégie ou convulsions localisées du côté gauche. Inversement, dans le décubitus droit les embolies se dirigent dans la carotide primitive gauche avec comme corrolaire des paralysies et convulsions à droite.

En même temps (1937), Villaret et Cachera étudient l'embolie gazeuse cérébrale et constatent l'absence de spasme vasculaire, qui ne se produit que dans le cas de l'embolie solide.

Nous voyons donc que la théorie de l'embolie gazeuse est étayée par des observations cliniques et de nombreuses recherches expérimentales, et que ce n'est pas sans de solides raisons qu'elle est admise actuellement par la plupart des physiologistes.

*Les conditions favorisant la formation
de l'embolie gazeuse*

Elles seront remplies chaque fois qu'une blessure vasculaire aura été possible. L'air peut entrer aussi bien dans un réseau veineux pulmonaire que dans les veines de la grande circulation, veines bronchiques ou sous-pleurales par exemple. Nous en avons eu, en ce qui concerne la deuxième éventualité, un exemple frappant dans l'observation de Bourgeois et Hertzog déjà citée. Il n'en est pas moins vrai que l'entrée d'air dans les veines pulmonaires est chose beaucoup plus fréquente, parce que celles-ci sont plus nombreuses dans la région ponctionnée et, d'autre part, à cause de la forte pression négative intravasculaire qui faciliterait ainsi la production de l'embolie gazeuse.

La blessure d'un vaisseau veineux est à craindre tout d'abord au cours de la première insufflation.

On sait, en effet, que l'atteinte du poumon est, dans ce cas, très fréquente. Tout le monde connaît le danger des insufflations faites en l'absence des oscillations manométriques franchement négatives. Notre maître, M. le Professeur agrégé Piéchaud, nous a appris à redouter cette pénétration du trocard dans le parenchyme pulmonaire et surtout ces oscillations petites, brèves, rythmiques et synchrones au pouls qui doivent faire interrompre immédiatement toute manœuvre. Ces oscillations indiquent que la pointe de l'aiguille se trouve à l'intérieur d'un vaisseau pulmonaire.

D'après certains auteurs, les accidents survenant au cours de la première application seraient plus rares qu'au cours des réinsufflations et on donne même le chiffre de 25 p. 100. Mais étant donné le rapport du nombre des premières insufflations à celui des réinsufflations, que l'on applique sur chaque malade de vingt à quarante fois, nous croyons que ce pourcentage est très élevé et que l'on peut

considérer la première insufflation comme étant plus dangereuse que les autres. Mais il nous semble que cette considération est secondaire au regard de cette notion qui nous paraît essentielle de la pénétration de l'aiguille dans le parenchyme où l'insufflation est alors poussée.

Les accidents seront ainsi à craindre dans les pneumothorax incomplets dont la poche exigüe est difficile à trouver à cause des multiples adhérences dans lesquelles risque de pénétrer le trocard. Ici le manomètre indique le plus souvent de petites oscillations négatives, mais après le passage d'une petite quantité d'air cette pression devient rapidement positive. Il est dangereux dans ces conditions de continuer l'insufflation et surtout d'essayer de vaincre la résistance rencontrée par une surpression brutale (E. Bernard et Kreiss, Szczepanski).

La blessure du poumon est encore à craindre dans le cas d'un pneumothorax à corde et d'un lobe pulmonaire expansible qui, au cours des inspirations profondes, peut s'embrocher sur l'aiguille (Jacquet).

Dans les grands pneumothorax avec collapsus complet, les risques des accidents sont pour ainsi dire illusoire. Cette notion nous dicte donc cette conclusion que jamais une réinsufflation ne devrait être faite sans qu'immédiatement avant la petite intervention l'exploration radioscopique ait fixé l'opérateur sur le point le plus favorable où doit être introduit son trocard.

Mécanisme de l'embolie gazeuse

« Les problèmes pathogéniques, posés par l'introduction d'air dans la circulation, peuvent à priori paraître élémentaires. En fait si l'on cherche à pénétrer le mécanisme des troubles engendrés l'on se trouve vite obligé de renoncer aux explications simples. » (Villaret et Cachera.)

Tout d'abord il faut faire la distinction entre les troubles provoqués par l'embolie gazeuse en amont et en aval du

réseau capillaire pulmonaire. Dans le cas particulier il s'agit d'examiner séparément les embolies gazeuses dites veineuses, consécutives à la pénétration d'air dans une veine de la grande circulation, et les embolies artérielles, dues à la blessure d'une veine pulmonaire.

I. *Embolies gazeuses « veineuses »*. — Avant d'exposer cette question, nous nous permettons de poser le problème suivant : l'embolie gazeuse « veineuse » est-elle capable de traverser les capillaires pulmonaires ?

Cette question de la perméabilité ou de la non perméabilité du parenchyme pulmonaire aux bulles d'air, a été longtemps discutée. Goret et Gillard (1934), Jung et Pierre, Wolff et Robertson (1935) ont conclu dans leurs travaux que le poumon présente une barrière infranchissable aux bulles d'air. Par contre, plusieurs autres, en commençant par François Franck et dernièrement Lhermitte et Cassaigne, Jacquet, ont pu démontrer, en se basant sur plusieurs expériences, que l'air traverse les capillaires pulmonaires. Tout récemment Villaret et Cachera ont repris la question en employant une technique perfectionnée et ils ont constaté que chez les deux tiers d'animaux (chien et lapin) morts à la suite d'injection intraveineuse d'air, il n'était pas possible de déceler des bulles d'air ni dans le cœur gauche, ni dans les artères périphériques. Chez un tiers seulement (5 lapins sur 15 et 5 chiens sur 14) les bulles gazeuses ont pu traverser le poumon.

Au cours de nos expériences personnelles, selon la technique qui nous avait été indiquée par M. Piéchaud, nous avons pratiqué quatre autopsies de lapins qui avaient au préalable reçu des injections d'air de 1 à 4 cc. dans la veine marginale de l'oreille. Dans tous ces cas, nous avons noté la présence de bulles gazeuses dans la circulation artérielle, en aval du réseau pulmonaire. Les constatations ont été faites par ponction du ventricule gauche sous l'eau; dans un cas nous avons observé à la coupe des bulles d'air dans

les artères cérébrales et, dans deux cas, on voyait très nettement à l'œil nu des index gazeux dans l'aorte abdominale.

Pour conclure, nous dirons que le réseau vasculaire des poumons ne constitue pas un barrage infranchissable aux bulles d'air. Mais il semble bien que celles-ci rencontrent au niveau des capillaires pulmonaires une résistance qui, tout en n'étant pas insurmontable, n'en est pas moins réelle et qu'elle joue certainement un rôle dans la production des accidents.

Quels sont les troubles observés au cours de l'embolie gazeuse expérimentale ?

1° L'injection d'air dans une veine périphérique entraîne presque instantanément des phénomènes respiratoires intenses avec polypnée, pouvant aller à l'apnée dans les cas d'une embolie massive. Ces troubles ne sont pas supprimés par la vagotomie et ils seraient dus probablement à l'état asphyxique, consécutif à l'oblitération de la circulation pulmonaire.

2° L'embolie gazeuse veineuse provoque une élévation de la tension veineuse et une chute de la tension artérielle. Ces variations tensionnelles sont connues depuis les travaux de Couty (1875), et ont été étudiées par Bielinski (1935), Jacquet (1937) et Villaret et Cachera (1938).

Au cours de quelques expériences que nous avons pu réaliser au laboratoire d'hygiène grâce à la bienveillante collaboration de M. le Docteur Liard, il nous a été possible de confirmer les changements de la pression artérielle.

Expériences. — 1° Lapin de 1 kg. 600. Anesthésié par injection intraveineuse de somnifère (1 cc.). Après l'introduction de 2 cc. d'air dans la veine marginale on constate tout d'abord une polypnée intense, tachycardie et presque simultanément une baisse très nette de la tension artérielle. L'animal meurt au bout de quelques minutes sans présenter de convulsions.

2° Expérience pratiquée sur un chien chloralosé pesant 20 kilogrammes. Après lui avoir injecté dans la veine

saphène externe 80 cc. d'air, on constate une baisse de la tension artérielle de l'ordre de 2 cm. de Hg qui dure de 10 à 15 secondes pour revenir après à la normale.

Les variations tensionnelles sont facilement explicables par la résistance que rencontre l'air ou le sang rendu spumeux en traversant les capillaires pulmonaires. Cette résistance a pour effet immédiat un ralentissement de la circulation pulmonaire avec élévation de la pression en amont et baisse de la pression en aval.

En revenant maintenant aux accidents de l'embolie gazeuse observés en clinique ou sur les animaux de laboratoire, on peut conclure que, dans les cas de pénétration d'air dans le système veineux de la grande circulation, les troubles respiratoires sont primitifs, constants et peuvent exister seuls. La mort peut survenir par un mécanisme analogue à celui de l'embolie pulmonaire solide qui, à l'encontre de la théorie devenue classique de Villaret et selon les récents travaux de Violet (*Presse Médicale*, 6 mai 1939), relèverait des causes purement mécaniques par un blocage massif de la circulation pulmonaire.

Les accidents nerveux sont pour la plupart du temps contingents (Villaret et Cachera). Ils sont dus à l'ischémie cérébrale aiguë, consécutive à l'hypotension artérielle. A ce titre, ces accidents de pneumothorax sont comparables aux troubles observés en clinique en dehors de l'embolie gazeuse.

En effet, les manifestations d'ordre paralytique ou convulsif, survenant au cours d'une baisse de la pression artérielle, sont connues depuis les travaux d'Achard en 1897 et de Ramond (1907). Dernièrement, cette question a été étudiée par Etienne Bernard (1925). En 1930, Riser, Planques et Petel ont rapporté deux observations d'épilepsie cardiaque. Worms, en 1930, a décrit dans sa thèse des accidents nerveux amoraux, hémiplegiques et des crises épileptiformes consécutifs à des hémorragies abondantes. L'auteur a attribué ces accidents à l'hypotension.

Enfin les accidents convulsifs et syncopaux de la maladie de Stock-Adams ne sont pas sans analogie avec les troubles nerveux provoqués par l'embolie gazeuse dite veineuse. Celle-ci est d'autant plus capable de déclencher les accidents nerveux, que dans aucun cas l'hypotension n'est aussi brutale et l'ischémie cérébrale aussi prononcée.

Mais à côté de cette action indirecte sur le système nerveux par l'hypotension, l'air introduit dans la circulation veineuse peut causer des accidents nerveux par l'embolisation des artères cérébrales, après avoir traversé les capillaires pulmonaires. Nous en avons eu un exemple frappant dans une de nos expériences.

Expérience. — Lapin 2 kg. 800. On lui injecte dans la veine marginale 1 cc. 1/2 d'air. Immédiatement après l'injection l'animal présente une tachycardie et une polypnée intense. On le détache et on le pose par terre, il reste calme et en dehors de la polypnée on ne note rien d'anormal. Mais brusquement, à peu près six minutes après le début de l'injection, le lapin présente des convulsions généralisées, il se retourne plusieurs fois sur lui-même et vient s'échouer à deux mètres de l'endroit où la crise a débuté. Là, il meurt en opisthotonos avec une mydriase prononcée. La respiration artificielle et l'injection intracardiaque d'adrénaline restent sans effet.

L'autopsie faite sous l'eau montre le cœur droit rempli d'air et de spume sanglante; à l'ouverture du ventricule gauche, on note la présence certaine de l'air, mais en quantité moindre. Enfin en examinant à la loupe les artères cérébrales, nous avons constaté quelques minuscules bulles d'air dans une collatérale de la cérébrale antérieure gauche.

Dans cette expérience, nous voulons souligner deux faits particuliers, à savoir : 1° L'apparition tardive des accidents d'ordre nerveux; car, au cours des expériences précédentes, nous avons remarqué que les convulsions apparaissaient presque immédiatement après l'injection; 2° La

présence des bulles d'air dans le cœur gauche et dans la circulation cérébrale. Nous croyons donc pouvoir admettre que les troubles nerveux, présentés par l'animal, ainsi que sa mort ont été provoqués par l'embolisation gazeuse directe de la circulation cérébrale.

Il faut insister sur les conditions expérimentales. Lorsque nous parlons de sang spumeux, trouvé dans le ventricule droit, nous devons signaler les expériences de M. Piéchaud qui a injecté dans la veine marginale du lapin, tantôt de l'air, tantôt du sérum sanguin transformé par brassage en véritable mousse gazeuse. C'est surtout dans cette seconde condition que les accidents tardifs se sont révélés, ainsi que déjà l'avait signalé M. Arnaud de Passy.

En conclusion, nous voyons que les accidents d'ordre nerveux, engendrés par l'introduction d'air dans un vaisseau veineux périphérique, peuvent être provoqués, soit par l'hypotension brutale et l'ischémie aiguë, sans la moindre pénétration d'air dans le cerveau, soit par une embolie gazeuse cérébrale véritable.

II. *Embolies gazeuses « artérielles »*. — Les embolies gazeuses dites « artérielles » se produisent chaque fois que l'air pénètre dans une veine de la petite circulation, ce qui représente le cas le plus fréquemment observé en clinique et surtout au cours de la pratique du pneumothorax. En outre une embolie dite « veineuse » peut très bien traverser la circulation pulmonaire et « s'artérialiser » par la suite.

Les bulles d'air arrivent donc dans les deux éventualités par les veines pulmonaires dans l'oreillette, puis dans le ventricule gauche. Jusqu'ici point de troubles; — le cœur gauche est assez puissant pour les chasser à travers l'orifice aortique dans la grande circulation. — Mais à peine sorti du cœur, après avoir dépassé les valvules sigmoïdes, les bulles d'air deviennent dangereuses. Elles peuvent s'engager dans une artère coronaire et par embolie corona-

rienne et l'ischémie consécutive du myocarde, elles risquent de provoquer la mort subite. On est souvent frappé de noter, au cours des accidents du pneumothorax, des douleurs précordiales et l'angoisse ressenties par le malade, et l'on peut facilement rapprocher ces troubles de ceux que l'on constate dans l'angine de poitrine, où l'ischémie du muscle cardiaque est due à un spasme des artères coronaires. Dans les deux cas tout peut se limiter à un malaise passager. Dès que le spasme disparaît ou que les bulles d'air franchissent les capillaires du myocarde, tout rentre dans l'ordre. Mais si le spasme persiste ou si l'embolie gazeuse est trop importante l'ischémie du myocarde devient fatale.

Quillot (*Thèse de Paris*, 1926) a étudié les modifications de l'électrocardiogramme, chez des animaux de laboratoire, soumis à l'injection d'air. La mort était toujours précédée d'une bradycardie, d'abord simple, puis accompagnée des troubles du complexe ventriculaire et de l'inversion de l'onde T.

Il n'est du reste pas nécessaire que l'air pénètre dans les artères coronaires en si petite quantité que ce soit, l'angoisse ne se produit pas moins.

Les bulles d'air, en poursuivant leur chemin, vont provoquer des troubles qui seront plus ou moins graves selon la région atteinte.

Nous allons d'abord signaler les troubles vasomoteurs, moins graves, mais assez fréquents, qui accompagnent le plus souvent les manifestations nerveuses.

Pendant longtemps, ces phénomènes vasculaires étaient attribués à des troubles nerveux d'ordre sympathique. Dernièrement, des auteurs allemands et Jacquet en France ont soutenu qu'ils étaient dus uniquement à l'embolie gazeuse des territoires cutanés.

Les placards bleus violets répondraient à des territoires de sang asphyxié par l'arrêt de la circulation, tandis que les placards de peau blanche correspondraient à des zones

exsangues. En effet, l'extrême mobilité de ces troubles, leur persistance après la mort (observation de M. le Professeur Leuret) ainsi que leur localisation aux parties du corps les plus élevées suivant la position du malade, ne font que confirmer le rôle direct que joue l'embolie gazeuse dans leur production.

Beaucoup plus dramatiques et plus graves sont les accidents provoqués par l'embolie gazeuse, lorsque celle-ci atteint la circulation cérébrale. Suivant la région embolisée, on voit se produire des hémip légies, monop légies, convulsions localisées ou généralisées, amorauses uni ou bilatérales. Ces troubles sont le plus souvent passagers et, une fois terminés, ils ne laissent pas de séquelles. Mais parfois ils se terminent par la mort, qui survient soit au bout de quelques heures, soit d'une façon subite. Dans ce dernier cas, on peut penser à une embolie bulbaire directe.

On connaît, depuis les travaux de M. et M^{me} Chauchard (1928), l'importance des modifications fonctionnelles du système nerveux central produites sous l'influence de l'ischémie cérébrale. Entre autres, ces auteurs ont démontré que le cortex privé de sang pendant deux minutes et demie devient définitivement inexcitable. On comprend donc très bien que l'embolie gazeuse, par un arrêt complet ou du moins par un ralentissement notable de la circulation cérébrale, soit capable de provoquer de graves perturbations dans le fonctionnement des centres nerveux. Cela est d'autant plus vrai que les artères du cerveau sont terminales et que, dans le cas de l'embolisation d'une artère, la région desservie ne peut pas être irriguée par une anastomose venant d'un vaisseau voisin, comme cela se produit dans les autres parties du corps.

Contrairement à ce qui se produit au cours des embolies cérébrales solides, les embolies gazeuses ne provoquent pas de spasmes artériels. Villaret et Cachera ont été les premiers à le démontrer en 1937. Ces deux auteurs ont constaté, en examinant directement au microscope les vaisseaux

du cortex cérébral à travers un hublot de verre (technique de Forbes et Wolff), l'absence totale des phénomènes vasomoteurs surajoutés à l'embolie gazeuse. Par contre, au cours de mêmes expériences, ils ont noté des troubles circulatoires importants, allant même jusqu'à l'arrêt complet du courant sanguin. La progression se faisait très lentement et les colonnes de sang, entreposées entre deux bulles d'air, étaient animées d'un mouvement de va-et-vient synchrone au pouls. Jacquet, en employant la même technique, a vu se produire sous l'influence de nitrite d'amyle une aspiration rétrograde des bulles d'air, tandis que dans un cas de stase, ayant duré plus de quarante minutes, l'injection intraveineuse d'adrénaline a été suivie d'une disparition rapide des colonnes gazeuses.

A côté de l'absence de réaction vasomotrice active des artères, il faut encore souligner l'influence de l'embolie gazeuse cérébrale sur la tension artérielle. Elle a été signalée pour la première fois par Couty dans sa remarquable thèse, en 1870. Jacquet a repris cette étude en 1937 et il a pu confirmer l'hypertension provoquée au cours d'une expérience particulièrement intéressante. Après avoir injecté de l'air dans la veine saphène interne d'un chien, il a vu se produire tout d'abord une chute de tension artérielle avec hypertension veineuse, puis brusquement la tension artérielle s'est élevée, en dépassant de beaucoup son niveau normal, et cette hypertension a coïncidé avec l'apparition des premières bulles d'air dans la circulation cérébrale (cette dernière constatation a été faite à l'aide de la technique de Forbes et Wolff et employée déjà par Villaret et Cachera).

Nous avons pu confirmer cette hypertension artérielle sur un chien après lui avoir injecté 10 cc. d'air dans une artère carotide. L'élévation de la pression était de l'ordre de 2 cm. de Hg et elle a duré de quatre à cinq minutes. Etant donné que l'animal avait été endormi, il n'a pas présenté d'accidents nerveux vérifiables.

Il est possible que cette hypertension, que l'on retrouve d'ailleurs dans les embolies cérébrales solides (Villaret, Justin, Besançon et de Sèze, *Presse Médicale*, 30 septembre 1931), soit capable par elle-même et en dehors de toute action locale des bulles d'air, de déclencher des accidents nerveux importants. On pourrait non sans raison trouver une analogie entre ces troubles secondaires à l'hypertension et les éclipses cérébrales de brightiques ou les crises d'éclampsie.

« Il semble donc qu'il y ait relation entre les variations tensionnelles secondaires à l'embolie gazeuse et la production d'accidents nerveux, que cette variation soit en hypo ou en hyper. » (Jacquet.)

Après avoir décrit l'influence de l'embolie gazeuse sur la circulation sanguine et les troubles qui en découlent, nous tâcherons maintenant d'expliquer les mécanismes des manifestations nerveuses localisées (hémiplégies ou convulsions localisées) et des accidents retardés.

Accidents nerveux localisés (hémiplégies, convulsions localisées). — La localisation de l'embolie gazeuse au côté gauche ou droit n'est pas déterminée par pur hasard. Elle subit l'influence très nette de la position qui a été occupée par le malade au moment de l'apparition des accidents. Tinel et Jacquet ont été les premiers à émettre cette hypothèse et ce sont Poix et Jacquet qui l'ont étayée par l'expérimentation. Depuis, plusieurs auteurs, en rapportant de nouveaux cas des accidents nerveux du pneumothorax, ont confirmé la réalité de cette notion (Bernard et Kreiss, Weissmann et Netter).

En effet, si l'on examine attentivement les descriptions cliniques, on remarque, à quelques exceptions près, que les manifestations paralytiques ou convulsives apparaissent du côté opposé à celui qui a été insufflé. Cela s'explique par le fait que les bulles d'air, plus légères que le sang, ont tendance à occuper toujours la position la plus élevée. Jacquet a voulu déterminer exactement le rapport entre le

décubitus et la localisation de l'embolie gazeuse. Pour cela, il s'est servi d'une crosse de l'aorte humaine; la circulation a été représentée par de l'eau courante. L'auteur a pu constater que, dans une position correspondante *in vivo* au décubitus ventral strict ou mieux encore : ventral déclif, toutes les bulles d'air s'en vont dans l'aorte descendante et par conséquent elles ne risquent pas de provoquer des troubles nerveux. Dans le cas de décubitus gauche, les bulles pénètrent dans le tronc brachio-céphalique et puis dans la carotide droite; dans le décubitus droit elles s'engagent dans l'artère carotide primitive gauche. Quand le malade est couché sur le dos, c'est toujours le tronc brachio-céphalique qui est en danger, mais dans une position intermédiaire entre les décubitus ventral et dorsal, les bulles d'air peuvent passer dans les deux artères carotides à la fois.

Ces données ont une certaine importance en clinique et comme Poix et Jacquet l'ont recommandé, en cas d'accident il y a intérêt à mettre le malade en position déclive, pour éviter les embolies retardées, et de prolonger cette position jusqu'à la disparition du bruit de moulin.

Accidents retardés. — Nous en avons déjà fait mention dans l'étude de formes cliniques. Ils seraient dus à la constitution anatomique un peu spéciale du ventricule droit. Celui-ci présente à sa partie supérieure un tissu spongieux, formé des trabicules musculaires et qui constitue un genre de corps caverneux, où les bulles d'air peuvent s'accumuler pendant quelques temps.

La rétention d'air est encore favorisée par la distension du ventricule droit, consécutive au ralentissement de la circulation pulmonaire encombrée par des bulles gazeuses. Cette dilatation du cœur droit a pour résultat de diminuer la force de ses contractions qui deviennent incomplètes et qui, tout en chassant une certaine quantité de sang dans l'artère pulmonaire, n'arrivent pas à faire partir l'air aggloméré dans le tissu spongieux. Ce n'est qu'à l'occasion d'un changement de position, par exemple quand le malade se

lève ou s'habille, que les bulles d'air s'engagent dans l'orifice artériel et après avoir traversé le poumon vont pénétrer dans la circulation artérielle et déclencher par la suite les accidents retardés.

En résumé, nous voyons donc que l'embolie gazeuse à elle seule explique très bien toutes les manifestations cliniques des accidents du pneumothorax. Introduite dans le système veineux de la grande circulation, elle peut provoquer des troubles et même la mort par blocage de la circulation pulmonaire, elle peut en même temps causer des perturbations nerveuses soit par hypotension artérielle, soit, après avoir forcé la résistance des capillaires pulmonaires, par embolisation directe de la circulation cérébrale.

Dans les cas le plus fréquemment rencontrés en clinique, où l'introduction d'air se produit au niveau des veines pulmonaires, l'embolie gazeuse risque d'engendrer des accidents graves par l'ischémie du myocarde ou de la substance cérébrale.

*
**

Avant de terminer ce chapitre de pathogénie nous voudrions dire quelques mots sur la théorie émise il n'y a pas très longtemps par le Professeur Sergent et ses élèves.

Ces auteurs, tout en admettant l'existence de l'embolie gazeuse, disent que celle-ci pour être efficiente a toujours besoin d'un substratum embolique solide. L'irruption brutale sous forte pression d'air au travers d'une blessure veineuse provoquerait un brassage sanguin très important et beaucoup plus accentué que celui que l'on provoque en injectant de l'air à la seringue. Il en résulterait la formation à l'orifice de la veine d'un bouchon de sang spumeux, plus ou moins émulsionné et semi-coagulé et qui, une fois lancé dans la circulation sanguine, serait à la base des accidents observés en clinique.

Les défenseurs de cette théorie font valoir à son appui l'observation clinique de Sergent, Bernard et Kourilsky, où

les accidents nerveux ont été précédés par l'arrivée d'une spume sanglante dans la seringue de ponction.

D'autre part en clinique, on a pu constater, dans quelques cas, l'existence d'un spasme vasculaire, soit à l'ophtalmoscope, soit par l'analyse de l'évolution et des caractères même des accidents qui seraient difficilement explicables sans que l'on fasse intervenir des phénomènes vaso-moteurs actifs (Observation de Weissmann et Netter. *Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mai 1938). Or, les expériences de Villaret et Cachera nous ont montré que le mécanisme local des accidents consécutifs à l'introduction d'air dans la circulation est l'ischémie centrale, d'origine mécanique simple par obstruction gazeuse, à l'exclusion d'un spasme artériel, celui-ci ne se produisant qu'en cas d'embolie solide.

En faisant maintenant un rapprochement entre les données cliniques et expérimentales, les auteurs concluent : « Puisque l'embolie gazeuse clinique serait d'après certaines observations provocatrice des spasmes artériels et qu'elle différerait ainsi de celle que l'on obtient au laboratoire par l'injection d'air dans les veines, il doit y avoir autre chose à la base des accidents au cours des interventions pleuro-pulmonaires et du pneumothorax en particulier : cette « autre chose » serait le substratum sanguin que l'on trouve dans la spume sanglante formée par le barbotage de l'air dans le sang. »

Nous avons essayé d'examiner la tolérance de l'organisme vis-à-vis du sang spumeux et de la comparer à l'effet produit par l'injection d'air pur. Nous n'avons pas remarqué de différence notable entre les deux modes d'introduction d'air. Les animaux en expériences ont supporté de la même façon des doses identiques de sang spumeux ou d'air pur. Nous avouons cependant que ces expériences n'ont pas été suffisamment répétées pour pouvoir infirmer les opinions d'autres auteurs cités plus haut.

Quant aux embolies gazeuses spasmogènes, on peut très bien expliquer leur mécanisme sans recourir pour cela à

l'hypothèse d'un corps embolisant solide surajouté. En effet, Curtillet a constaté tout récemment, qu'en aval des bulles d'air, il y a formation d'un agglomérat de globules. Il est donc probable qu'à l'arrêt circulatoire passager dû à l'air, se substitue parfois un thrombus temporaire ou définitif, qui prolonge l'ischémie, ce même thrombus pourrait très bien donner naissance à des phénomènes vasomoteurs.

En conclusion on peut dire que :

1° L'existence de l'embolus solide sanguin dans les accidents de l'embolie gazeuse n'est pas prouvée.

2° L'embolie gazeuse « pure », sans l'adjonction du « substratum sanguin solide », est capable de produire tous les accidents observés en cliniques y compris les spasmes artériels.

CHAPITRE III

Prophylaxie

Avant d'aborder l'étude de la prophylaxie proprement dite, nous nous permettons de signaler quelques facteurs d'incidents qui ne doivent pas préoccuper, outre mesure, le praticien.

1° Ni l'émotivité, ni la vagotonie ne doivent être considérées dans la pratique courante comme facteurs suffisants des accidents du pneumothorax. Cela résulte de la pathogénie même et nous en avons déjà parlé dans les chapitres précédents. Les malades de ce genre sont peut-être susceptibles, plus que les autres, d'accuser à la suite ou au cours des insufflations quelques troubles lipothymiques, généralement sans gravité, mais qui peuvent dans des cas très rares se terminer rapidement par une syncope mortelle, et cela chez des sujets qui par ailleurs « se trouveraient mal » à l'occasion d'une simple piqûre sous-cutanée, d'une prise de sang ou de n'importe quelle autre intervention, si bénigne soit-elle. Il serait donc utile de calmer ces malades par persuasion ou de leur faire prendre des calmants, quelques minutes avant l'application du pneumothorax, sous forme de Gardénal ou d'injection de spasmalgine, par exemple, ainsi que le pratiquent couramment certains phtisiologues lors de la création du pneumothorax. Cette médication aura un autre effet favorable, car elle pourra en même temps éviter les quintes de toux et les inspirations profondes, qui par un déplacement de l'aiguille risqueraient ainsi de provoquer une blessure du poulmon

ou d'une adhérence vascularisée, avec pour conséquence l'embolie gazeuse.

2° L'apparition des troubles chez un malade ne doit pas faire abandonner le pneumothorax. Les observations cliniques ainsi que l'étude de la pathogénie montrent, d'une façon nette, que les insufflations qui suivent les accidents ne présentent pas de danger particulier. Mais ils doivent inciter à la connaissance meilleure de la topographie du moignon, par radioscopie et radiographie en toutes positions appropriées.

3° Il arrive de temps à autre de constater l'arrivée en grande quantité de sang pur dans l'aiguille de ponction. Cet incident, de pratique courante, que nous a signalé souvent M. Piéchaud et qu'il a comme bien d'autres observé, est sans gravité. Il est dû à la blessure d'une artère des plans superficiels ou même du parenchyme pulmonaire. Or, pour que l'embolie gazeuse puisse se produire il faudrait que l'aiguille se trouve exactement dans la lumière du vaisseau et que, d'autre part, l'insufflation soit pratiquée sous pression assez forte pour qu'elle puisse vaincre la pression sanguine intraartérielle. Comme ces conditions sont rarement remplies les risques de l'embolie gazeuse seront minimes.

Et maintenant nous allons signaler quelques moyens d'éviter les accidents du pneumothorax. Il est un certain nombre de précautions que nous devons prendre.

Tout d'abord, les insufflations ne devraient jamais être pratiquées qu'après l'examen radioscopique et radiographique préalable, qui nous aura donné les renseignements utiles sur l'état de la plèvre, sur les rapports du moignon et sur l'existence possible d'adhérences. A ce propos, nous nous permettons de souligner l'intérêt des radiographies, prises en position latéro-déclive, qui sont susceptibles dans certains cas de nous faire connaître mieux la topographie exacte du pneumothorax. Les avantages de cette position ont été décrits dernièrement par Piéchaud, Monmayou

et Bentegeat (*Archives d'Electricité médicale*, mars-avril 1937). En outre la tomographie qui nécessite un outillage spécial présente un moyen précieux et ouvre des nouvelles possibilités dans l'étude radiologique des lésions pulmonaires.

Pour ponctionner la plèvre on se servira toujours d'aiguilles à biseau court, surtout dans les premières insufflations et dans les cas où le pneumothorax est étroit et cloisonné par des adhérences. La blessure des poumons sera alors moins facile, et au moment où la pointe aura atteint le feuillet viscéral, on sentira mieux la résistance du parenchyme pulmonaire.

Cette crainte de blesser le parenchyme, qui doit être la grande préoccupation de l'opérateur, a dicté à nombre de phthisiologues le souci de créer des trocards spéciaux (Dumarest, Salomon). Cette précaution est à notre sens illusoire, car sans doute elle peut, dans le cas où la plèvre n'est pas symphysée, permettre que le feuillet viscéral de la plèvre ne soit pas perforé. Mais dans le cas contraire elle n'empêche pas la pénétration en plein parenchyme. Mieux vaut l'observation de l'apparition des oscillations au cours d'une intervention très délicatement pratiquée, par pénétration progressive, plan par plan, du trocard à biseau mousse.

Ainsi quant à l'insufflation même, il faut souligner la précaution fondamentale et indiscutable à savoir : il ne faudra jamais injecter une seule bulle d'air tant que le manomètre n'aura pas indiqué nettement des larges oscillations avec pression moyenne franchement négative. En un seul mot, avant d'insuffler, il faut avoir la certitude que la pointe de l'aiguille se trouve bien dans l'espace intrapleurale. Ici, nous nous permettons de faire deux remarques suivantes : on se méfiera, tout d'abord, des pressions négatives qui ne seront pas accompagnées d'oscillations franches. Des cas semblables ont été notés en clinique au cours d'accidents du pneumothorax (Weissmann et Netter, Szczepanski). Le manomètre, après avoir enregistré la

pression négative du pneumothorax, se « bloque » au moment où l'aiguille pénètre dans le parenchyme pulmonaire; la pression indiquée est celle qui règne dans le tube de caoutchouc de l'appareil, elle est invariable et ne subit aucun changement sous l'influence des mouvements respiratoires.

En second lieu il faudra se méfier des petites oscillations, rythmiques et synchrones aux pulsations cardiaques, oscillations signifiant que la pointe de l'aiguille se trouve dans la lumière même d'un vaisseau pulmonaire. Il faudra, à ce moment, retirer l'aiguille le plus vite possible et parfois cela sera déjà trop tard, car l'air de « l'espace nuisible » aura pénétré dans la circulation sanguine et ne tardera pas de provoquer les accidents que nous connaissons. Ces oscillations manométriques un peu spéciales et qui ont pour caractère essentiel d'être brèves et synchrones au pouls ont été observées plusieurs fois par F. Piéchaud, qui a souvent attiré notre attention à ce sujet.

Les insufflations doivent être faites lentement, l'on ne doit jamais avoir recours aux surpressions brutales qui ont été plusieurs fois à l'origine des accidents (Bernard et Kreiss, Szczepanski, etc.). Le pneumothorax artificiel doit se faire dans la pratique courante par véritable aspiration de l'air par la plèvre et l'insufflation doit être interrompue lorsque la pression indique le simple repos du poumon au 0 (zéro) expiratoire. On recommande d'autre part de vérifier la pression le plus souvent possible, après chaque passage des 100 cc. d'air, et dans le cas d'un pneumo étroit ou cloisonné après chaque insufflation de 50 cc.

En général il faudra être surtout très prudent lors des premières insufflations et se méfier des pneumothorax à petite poche limitée par des adhérences et des pneumo abandonnés que l'on veut reprendre, lesquels sont plus susceptibles que les autres de donner lieu à des accidents.

Quand on aura pris toutes ces précautions, pourra-t-on éviter les accidents à coup sûr ? — Non, nous ne le croyons

pas. On diminuera certainement leur fréquence, mais le mécanisme de la formation de l'embolie gazeuse est tellement varié, qu'il faut s'attendre à rencontrer de temps à autre des cas sporadiques, même entre les mains des praticiens les plus avertis. A ce sujet nous nous permettons de ne pas partager l'avis de M. de Sèze, considérant les accidents du pneumothorax comme évitables, car nous croyons injuste de rendre responsables des médecins les plus conscients des dangers que peut courir leur malade. Car l'apparition des accidents peut survenir par blessure du poumon ou d'un vaisseau adhérentiel malgré que toutes les précautions leur aient paru avoir été prises.

CHAPITRE IV

Thérapeutique

Ce chapitre sera court. Car nous devons avouer qu'en face de ces accidents si dramatiques et parfois mortels, les moyens thérapeutiques dont nous pouvons disposer sont malheureusement pauvres et incertains.

Certains auteurs ont préconisé la saignée (Harel-Jansen, 1924), d'autres des inhalations d'oxygène pour lutter contre l'asphyxie. Galbenzeger a cru avoir sauvé un malade par une ponction du ventricule droit, d'où il avait retiré du sang spumeux. En réalité, il faut bien se dire qu'à l'heure actuelle nous n'avons pas la possibilité de faire disparaître le gaz, facteur déterminant des accidents, de la circulation sanguine.

D'autre part il est très difficile de juger de l'efficacité d'un produit thérapeutique, du fait que dans nombre de cas les accidents rétrocedent d'eux-mêmes.

Plusieurs auteurs ont conseillé dernièrement l'emploi de l'acétylcholine, à titre de spasmolytique. Si dans certains cas d'embolie spasmogène (due à la formation du thrombus local en aval d'une bulle d'air) son administration peut être indiquée, elle serait par contre néfaste au cours des accidents nerveux secondaires à l'hypotension des embolies veineuses. D'autre part Jacquet a observé expérimentalement une aspiration rétrograde des bulles d'air dans les artères cérébrales sous l'influence des vasodilatateurs. Cela est compréhensible, car les spasmolytiques tout en provoquant une vasodilatation périphérique, abaissent en même

temps la tension artérielle, ce qui n'est pas fait pour favoriser la progression des chapelets d'air.

Que faut-il donc faire ?

Il nous paraît que la meilleure manœuvre recommandable est de mettre le malade en position déclive de Trendelenburg. Cette position aura un double effet favorable sur l'évolution de l'accident : 1° Elle évitera les embolies retardées et des nouvelles arrivées d'air dans la circulation cérébrale (Poix et Jacquet) ; 2° Par la vasodilatation locale des vaisseaux cérébraux sans hypotension, cette position facilitera la progression des bulles gazeuses. Ainsi on prolongera la position déclive jusqu'à la disparition complète des troubles et du bruit de moulin cardiaque.

Faut-il employer les toni-cardiaques ? Nous avons conscience des difficultés du problème. Y a-t-il avantage à obtenir la progression des bulles gazeuses vers le secteur terminal des vaisseaux embolisés ou au contraire à obtenir, par la position tête basse, leur retour en sens contraire, vers le cœur. Dans ce cas l'emploi simultané de toni-cardiaque ne serait certes pas souhaitable, ainsi que le recommandent nombre d'auteurs !... Néanmoins, au point de vue pratique, il est sage d'examiner le cœur et de combattre la défaillance de celui-ci à la moindre alerte.

Cela suffira pour des cas légers. Mais au cours des accidents graves, où les troubles se prolongent, pourrions-nous faire mieux que d'attendre et de compter les minutes, les heures pleines d'angoisse ? Non, ou en tout cas peu de chose. Il faudra se borner à maintenir le malade en position déclive et à soutenir le cœur. En outre, on pourra faire une ou même plusieurs injections (suffisamment espacées) d'acétylcholine. Après avoir mis en doute l'efficacité de ce produit nous n'hésiterions pas malgré cela à y recourir nous-même, le moment n'étant pas venu de se livrer à des discussions pharmaco-dynamiques ou autres, auprès d'un malade en danger.

CONCLUSIONS

I. — La théorie de l'embolie gazeuse nous paraît expliquer à elle seule et mieux que les autres théories, tous les troubles observés en clinique au cours des accidents immédiats du pneumothorax artificiel.

II. — L'existence de l'embolus solide d'origine sanguine au cours de ces accidents (Théorie de Sergent et de ses élèves) n'est pas prouvée.

Les spasmes artériels observés peuvent être provoqués par l'embolie gazeuse « pure », grâce à la formation secondaire au niveau des artères cérébrales d'un thrombus spasmogène.

III. — L'embolie gazeuse agit par un mécanisme complexe. Celui-ci dépend tout d'abord de l'endroit de l'introduction des bulles d'air dans le système circulatoire et d'autre part de la position occupée par le malade au moment de l'apparition des accidents.

IV. — Pour éviter les accidents immédiats du pneumothorax il est indispensable de prendre un certain nombre de précautions. Parmi les plus importantes il faut souligner :

1. L'insufflation ne doit être faite qu'en présence des oscillations manométriques franches et négatives.
2. Emploi des aiguilles à biseau court.
3. Connaissance parfaite de la topographie du pneumothorax.

4. Savoir renoncer à un pneumothorax qui « ne marche pas » (pneumothorax invisibles et incertains, poches exiguës et difficiles à retrouver).

V. — On ne connaît pas à l'heure actuelle de thérapeutique vraiment curative des accidents du pneumothorax.

Il semble que, parmi tous les moyens préconisés, le plus efficace soit celui qui consiste à mettre le malade en position déclive de Trendelenbourg.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
PIERRE MAURIAC

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
E. LEURET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 27 Juillet 1939.

Le Recteur de l'Académie,
Pour le Recteur :
Le Président du Conseil de l'Université,
A. FERRADOU.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE, LHERMITTE, KUDELSKI. — Embolie gazeuse consécutive à une insufflation pleurale, ramolissement cérébral. *Soc. de Neurologie*, 6 juin 1935.
- APERT, VALLERY-RADOT. — Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice. Myocardite. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1920.
- ARMAND. — Accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant.
- AUBOUIN. — De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques. *Thèse*, Paris, 1878.
- BARBIER. — A propos des accidents syncopaux graves dus aux ponctions pleurales. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 6 février 1926.
- BERTIN DE CHATEAU. — *Thèse*, Paris, 1878.
- BESANÇON, AZOULAY, CHABAUD. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique. *Rev. de Tuberculose*, 1925, p. 449.
- BINET (L.). — Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 4 juin 1926.
- BONAFÉ. — Deux cas d'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel. *Hauteville Lompnès Méd.*, octobre 1930.
- BOTH. — Pathogénie de l'épilepsie. *Thèse*, Bordeaux, 1939.
- BERNARD (E.) et KREISS. — A propos des accidents nerveux du pneumothorax artificiel. Leur prophylaxie. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1938.
- BOURGEOIS et HERTZOG. — Epilepsie dite pleurale au cours d'un pneumothorax extrapleurale. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1938.

- BRAUER. — Über arterielle Luftembolie. *Deutsche Zeit. für Nerven heilkunde*, 1912, p. 277.
- CAMUS. — Epilepsie jacksonienne provoquée par les traumatismes de la plèvre.
- CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. *Thèse*, Paris, 1934.
- CESTAN. — Des accidents nerveux au cours de l'empyème. *Gazette des Hôpitaux*, 29 janvier 1898.
- CHABAUD. — Accidents nerveux au cours des interventions pleuro-pulmonaires. *Rev. de Tuberculose*, octobre 1922.
- CORDIER. — *Thèse*, Lyon, 1910.
- Les phénomènes de choc en pathologie pleurale. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 octobre 1922.
- COTTIN (M^{lle}). — Les manifestations nerveuses au cours des interventions sur la plèvre. *Questions médicales d'actualité*, mars 1936.
- COUPU. — *Thèse*, Paris 1926.
- CURTILLER (Et.). — L'embolie gazeuse artérielle. *Journ. de Chirurgie*, avril 1939.
- CROIZIER. — Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax artificiel. *Rev. de Tuberculose*, août 1927.
- DESCOMPS. — Embolie gazeuse indiscutable au cours d'une insufflation du pneumothorax. Guérison spontanée. *Soc. d'Etudes scientifiques de Tuberculose*, 19 avril 1932.
- DAYDREN. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents du pneumothorax. Epilepsie pleurale. *Thèse*, Bordeaux, 1928.
- DUMAREST, BONAFÉ. — Sur quelques accidents rares du pneumothorax. *Rev. de Tuberculose*, 1925.
- FORLANINI. — *Gaz. Med. Italiana*, Torino, 1909.
- FREUND. — Beitrage zur Klin. der Tub., 1925.
- FRIED. — Contribution à l'étude des accidents mortels au cours du pneumothorax thérapeutique. Conséquences médico-chirurgicales.
- FROMMEL, DEMOLE. — Les accidents immédiats du pneumothorax. *Rev. de Tuberculose*, janvier 1934.

- GELBENZEGER. — *Wienen Medizinische Wochenschrift*, 1931.
- GORET et GILLARD. — Embolie gazeuse. Etude expérimentale. *Journ. de Physiol. et Pathol. génér.*, 1934, p. 792.
- HERVÉ, ROUSSEL. — *Paris Médical*, mars 1923.
- HINAULT. — A propos des accidents de la thoracentèse. Embolie gazeuse et réflexe de la plèvre. Discussion. *Bull. Soc. des Méd. de Sana.*, décembre 1925.
- JACOB. — Les accidents au cours des ponctions pleurales et des manœuvres d'entretien du pneumothorax artificiel. *Le Journal des Praticiens*, octobre 1935, p. 660.
- JACQUET. — Pathogénie de l'embolie gazeuse au cours des interventions sur la plèvre et sur le poumon. Etude clinique et expérimentale. *Thèse*, Paris, 1937.
- JEANSELME. — Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. *Rev. de Médecine*, 1892.
- Hystérie pleurale. *Méd. Moderne*, 3 mars 1895.
- JUNG et AUGER. — Sur le mécanisme de la mort par pénétration d'air dans les veines. *Soc. de Biologie*, 20 février 1929, p. 792.
- KINDBERG. — Un cas de mort subite consécutive à une ponction pleurale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 janvier 1925.
- KOMIS. — La reproduction expérimentale des signes cliniques des embolies gazeuses. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1933, p. 664.
- KRÖMECKE. — Bruit de roue de moulin dans le pneumothorax artificiel. *Mediz. Klin.*, 11 juin 1926.
- KUDELSKI (Joseph). — Accidents nerveux d'apparition retardée au cours d'un pneumothorax thérapeutique. *Soc. d'Etudes scient. sur la Tuberculose*, 9 décembre 1933.
- KUBLS. — Les dangers du pneumothorax artificiel. *Münchener Mediz. Woch.*, 1928.
- LAUBRY, BLOCH. — Epilepsie pleurale. *Paris Médical*, 1922, p. 167.
- LEURET et CAUSSIMON. — Syndrome spasmodique musculaire au cours du pneumothorax artificiel. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 18 avril 1925; *Rev. de Tuberculose*, juin 1926.

- LEURET, CAUSSIMON, FONTAN. — Etude de l'épilepsie pleurale. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 décembre 1924.
- LEURET et FONTAN. — Etude de l'épilepsie pleurale. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 mai 1923.
- LEURET, CAUSSIMON, DAYDREN. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux consécutifs au pneumothorax thérapeutique. *Rev. de Tuberculose*, mars 1930, p. 263.
- LHERMITTE et CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. *Gazette des Hôpitaux*, 24 mars 1934; *Rev. Méd. Française*, avril 1934.
- MACÉ. — *Thèse*, Paris, 1936.
- MAGENDIE. — Recherches sur la vie et la mort, 1829, p. 270.
- MINAS, JOANNIDES, TSOULOS. — L'étiologie de l'emphysème interstitiel et médiastinal. *Ach. of Surgery*, 21 août 1929.
- NEUMANN. — Prophylaxie de l'embolie gazeuse dans le pneumothorax. *Wien. Klin. Woch.*, 1936, p. 276.
- NOUTOVICH. — *Thèse*, Strasbourg, 1926-1927.
- POIX et RENIER (M^{11e}). — Les accidents nerveux au cours des insufflations de pneumothorax. *Rev. de Phtisiol. thérap. et sociale*, 1934, p. 156.
- POIX et JACQUET. — La localisation des accidents nerveux consécutifs à l'insufflation du pneumothorax. *Presse Médicale*, 19 mai 1937.
- PRUVOST, DE SÈZE et MEYER. — Observation. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 21 juin 1931.
- QUILLIOT. — Recherches expérimentales sur l'embolie gazeuse. *Thèse*, Paris, 1926.
- RÉNIER (M^{11e}). — Les accidents nerveux au cours des insufflations du pneumothorax artificiel. *Thèse*, Paris, 1933.
- RICHET fils (Ch.). — Embolie gazeuse survenue sans insufflation au cours du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 8 avril 1932.
- RICHET et DEBLINEAU. — Etude expérimentale de l'inhibition pleurale. *Arch. Intern. de Physiologie*, novembre 1930.

- RISER. — Les spasmes vasculaires en neurologie. *Progrès Médical*, 1935, p. 1818.
- XV^e Congrès de Neurologie, Paris, 26 et 27 mai 1936.
- ROCH. — Des crises épileptiques spontanées d'origine pleurale. *Rev. de Médecine*, novembre 1905 et décembre 1905.
- Hémiplégie d'origine pleurale. *Presse Médicale*, 26 décembre 1931.
- SERGEANT, BAUMGARTNER et KOURILSKI. — Embolie dite gazeuse au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale. Hémiplégie gauche transitoire. Acetylcholine. Guérison. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1932.
- Embolie dite gazeuse et abcès cérébral. Vérification nécropsique du ramollissement. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1933.
- SERGEANT, BERNARD-DEPLAS, KOURILSKI et THIÉBAUD. — Embolie dite gazeuse au cours d'une ponction exploratrice. Hémiplégie droite avec aphasie. Amorse transitoire. Guérison. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 mai 1935.
- SOMMELET. — Les accidents nerveux du pneumothorax artificiel. *Thèse*, Nancy, 1934.
- SECOUSSE. — Epilepsie locale au cours d'insufflation de pneumothorax. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 30 juin 1934.
- SORGO. — Est-ce que l'on peut éviter l'embolie gazeuse dans un pneumothorax artificiel ? *Wiener Mediz. Wochenschrift*, 22 mai 1937.
- Embolie gazeuse, complication du pneumothorax artificiel. *Wiener Mediz. Wochenschrift*, 4 février 1939.
- SZCZEPANSKI. — Les embolies gazeuses dans le pneumothorax artificiel. *Polska Gazeta Lekarska*, 20 mars 1932.
- TINEL et JACQUET. — Hémiplégie passagère au cours d'un pneumothorax artificiel. *Soc. de Neurologie*, 6 févr. 1936.
- TIXIER, BERTRAND, DE SÈZE et DUCOS. — Un cas d'hémiplégie évoluant rapidement vers la mort. Ramollissement cérébral. *Rev. Neurologique*, janvier 1929.
- TORRES. — Lésions nerveuses dues au pneumothorax artificiel. *Semaine Médicale*, 30 décembre 1926.

- TROTOT. — Le syndrome embolique cardio-mésencéphalique dit « éclampsie pleurale ». *Rev. de Tuberc.*, juillet 1935.
- VALTIS, TRIBOULET et POLACCO. — Embolies gazeuses sans insufflations de pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 mars 1932.
- VILLARET, CACHERA et FAUVÈRT. — Spasmes des artères cérébrales provoqués par l'embolie expérimentale du cerveau. *Soc. de Biologie*, 24 avril 1937.
- L'embolie gazeuse cérébrale; ses effets circulatoires locaux. *Soc. de Biologie*, 1^{er} mai 1937.
- VILLARET et CACHERA. — L'embolie gazeuse, données expérimentales et pathogéniques. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1938.
- VIOLET. — Etude expérimentale des embolies pulmonaires. *Presse Médicale*, 6 mai 1939.
- WAREMBOURG. — L'embolie gazeuse. *Le Progrès Médical*, 24 octobre 1936.
- WEGRZYŃOWSKI. — Les embolies gazeuses, complication du pneumothorax artificiel. *Polska Gazeta Lekarska*, 1927.
- WEISSMANN et NETTER. — Considérations sur l'embolie gazeuse du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1938.
- WEBER. — L'embolie gazeuse cérébrale. *Beitr. zur Klinik der Tub.*, 1914, p. 159.
- ZINK. — *Beitr. zur Klinik der Tub.*, 1913.

